

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 152.

Des Thromboses veineuses au cours des Cardiopathies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Avril 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Joseph FAVIER

Né à Saint-Hilaire-Cusson-la-Valmitte (Loire), le 5 novembre 1875



LYON

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE DU " SALUT PUBLIC "

71, Rue Molière, 71

1903

Des Thromboses veineuses

au cours des Cardiopathies



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 152.

Des Thromboses veineuses au cours des Cardiopathies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

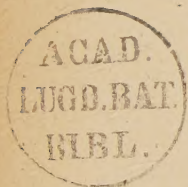
Et soutenue publiquement le 3 Avril 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Joseph FAVIER

Né à Saint-Hilaire-Cusson-la-Valmitte (Loire), le 5 novembre 1875



LYON

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE DU " SALUT PUBLIC " *

71, Rue Molière, 71

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
LACASSAGNE. ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		VEILL.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		X.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, id.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, id.
Propédeutique médicale	ROQUE, id.
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, id.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, id.
Anatomie pathologique	DEVIC, id.
Physiologie	DOYON, id.
Accouchements.	FABRE id.
Botanique	BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. ROUX.	MM. VALLAS.	MM. NOVÉ-JOSSERAND.	MM. CHATIN.
COLLET.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
BOYER.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BARRAL.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
MOREAU.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
			CAUSÉ, ch.

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, président ; M. ROUX, assesseur ;
MM. PIC et COURMONT (P.), agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

M. le professeur J. TEISSIER nous fait l'honneur de présider notre thèse. Nous tenons à le remercier au début de ce travail.

Le sujet que nous abordons a déjà été traité, dans ses différentes parties, par M. le docteur Louis GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux de Lyon. C'est lui qui nous a prié d'en faire une étude d'ensemble. Il a bien voulu nous guider et nous conseiller. Qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

Nous n'oublierons pas non plus ceux qui nous ont facilité notre tâche : M. le docteur GIROU, chirurgien en chef de l'hôpital d'Aurillac ; MM. THIERS ET GONNET, internes des hôpitaux ; M. le docteur AGNIEL (de Bourg). A tous, nous sommes heureux de dire merci.

Des Thromboses veineuses

au cours des Cardiopathies

INTRODUCTION

L'étude des thromboses veineuses ou de leur association avec les différents cas pathologiques ont été précisées avec beaucoup de détails durant ces dernières années.

Il est parfaitement établi à l'heure actuelle qu'au cours des affections cachectiques ou infectieuses, surviennent très fréquemment des thromboses veineuses : on a décrit la phlébite puerpérale, typhique, rhumatismale, cancéreuse, etc. Il existe néanmoins un autre groupe de thromboses sur lequel nous allons appeler l'attention, nous voulons parler des thromboses développées au cours des cardiopathies.

Ici ce n'est plus seulement la notion étiologique qui justifie la formation et le développement de ce groupe d'oblitérations veineuses ; mais nous verrons qu'il existe dans leur aspect clinique, leur localisation, leur évolution, des signes véritablement distinctifs ; et c'est peut-être le seul groupe qui possède, outre

son individualisation étiologique, une réelle individualité clinique et anatomique.

Malgré cela, les traités classiques n'en font aucune mention, seules quelques revues françaises ou étrangères en ont relevé plusieurs observations.

Ce silence doit être attribué sans doute au peu de fréquence et peut-être aussi à l'ignorance de ces cas de thrombose.

DÉFINITION ET DÉLIMITATION

Dans cette étude, nous nous occuperons exclusivement des thromboses veineuses développées chez des cardiaques. Tout obstacle à la circulation, autre que le trouble asystolique, sera systématiquement éliminé. Nous sommes ainsi conduit à faire abstraction :

1° Des observations de phlébites infectieuses, compliquées d'endocardite ;

2° Des thromboses provoquées par la compression d'un anévrysme de l'aorte ;

3° Des faits de phlébites dans lesquelles la cardiopathie ne fait que coïncider avec une autre cause de thrombose ;

4° Des cas de phlébites rhumatismales. Dans ce groupe la thrombose survient, soit au milieu de la phase articulaire aiguë, ou bien au déclin du rhumatisme, ou même après la cessation de tout phénomène articulaire, mais toujours le lien est net et saisissable entre les phénomènes articulaires et l'oblitération veineuse. Au contraire, dans les thromboses développées au cours des cardiopathies, l'infection rhumatismale, si toutefois elle a existé, n'existe plus depuis longtemps. Le malade est un cardiaque, ce n'est plus un rhumatisant. Nous

insistons sur cette distinction, car la confusion semble avoir été faite par plusieurs auteurs : Gatay, dans son travail sur la phlébite rhumatismale, Cheadle, dans une revue anglaise (*the Lancet*), ont publié des cas de phlébites franchement rhumatismales, à côté d'observations de thromboses consécutives à une affection cardiaque.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le premier cas de thrombose veineuse chez les cardiaques a été signalé par Bouchut : « Mémoire sur la coagulation dans les cachexies et les maladies chroniques », *Gaz. médic. de Paris*, 1845. En 1867, Lino Ramirez, de Mexico, publiait également deux faits de thrombose des jugulaires développées au cours de cardiopathies. Ce dernier précise, avec beaucoup de détails, les véritables caractères de cette complication. Depuis lors, quelques médecins français et étrangers en ont rapporté quelques observations, éparses dans les revues. Mais il faut arriver jusqu'en 1900, pour avoir une étude générale sur ce groupe de phlébites. William Welch, de Baltimore, et le D^r L. Gallavardin, médecin des Hôpitaux de Lyon, sont les premiers qui aient étudié de près ces oblitérations veineuses d'origine cardiopathique et publié sur ce sujet les premiers travaux d'ensemble (1).

Parmi les observations qu'ils relatent, les unes leur sont personnelles, les autres appartiennent à la

(1) Ces deux travaux sont datés de 1900. Nous ferons cependant remarquer que, en 1899, M. L. Gallavardin, avait déjà publié dans la *Province médicale* deux observations de thrombose des jugulaires que nous reproduirons du reste avec nos autres observations, et présenté une étude générale de ces faits.

littérature médicale. Dans leurs publications, ils ont analysé très nettement ces différentes observations et c'est en nous aidant de leur travail que nous allons essayer d'individualiser ce genre d'affection.

Nous avons trois observations inédites, nous les placerons en tête de notre dernier chapitre, puis nous placerons les observations publiées par M. Gallavardin, et enfin, les autres cas que nous trouverons dans la littérature médicale.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

A part l'existence de la cardiopathie, plusieurs circonstances semblent influencer sur le développement de ces thromboses veineuses.

(A) *Sexe*. — La femme, plus que l'homme, est atteinte de cette complication. Sur toutes les observations connues, nous n'avons trouvé que six cas concernant les hommes. Il est vrai, — et là peut-être est l'explication de cette prédominance en faveur du sexe féminin, — les cardiopathies sont plus fréquentes chez la femme.

(B) *Age*. — Rien d'important à ce point de vue. Nous avons trouvé des thromboses au cours des cardiopathies chez des enfants, chez des vieillards. Notons cependant que la plupart de nos malades avaient un âge moyen, entre 20 et 40 ans.

(C) *Lésion cardiaque*. — Une question se pose, déjà soulevée par M. Gallavardin, dans sa revue générale. L'incident pathologique ou, si l'on veut, la complication qu'est la thrombose veineuse, se voit-elle plutôt dans les cardiopathies d'origine valvulaire que dans les cas où le myocarde est malade ?

« Dans toutes les observations, très uniformément, il s'agit d'une cardiopathie valvulaire chronique »

(L. Gallavardin, loc. cit.) ; nous ne serons pas si absolu aujourd'hui, et si l'on veut bien se reporter à notre observation II, qui contient le compte rendu de l'autopsie, nous verrons qu'il n'y avait pas de lésion valvulaire.

D'ailleurs M. Gallavardin lui-même eut à examiner le myocarde de cette malade et constata des lésions de myocardite.

Nous dirons donc : la lésion est le plus souvent une lésion valvulaire, mais non toujours.

Elle n'est pas non plus une lésion chronique toujours, mais le plus souvent cependant.

En effet, nous n'avons pu recueillir que cinq cas où, semble-t-il, il y aurait eu une poussée d'endocardite aiguë, greffée sur l'affection chronique.

(D) *Influence du rhumatisme.* — Le plus souvent la lésion valvulaire est due au rhumatisme ; l'absence de toute infection articulaire antécédente n'est signalée que dans six cas seulement.

(E) *Localisation de la lésion valvulaire.* — Nous ne connaissons que trois faits seulement, où le siège de la lésion valvulaire n'a pas été établi (Bouchut et Jolly). Dans tous les autres, ce sont les lésions mitrales qui semblent le plus prédisposer aux lésions veineuses. Trois fois cependant, nous avons constaté des lésions aortiques isolées, et cinq fois des lésions mitrales associées à des lésions aortiques. On sait, du reste, que c'est aussi dans les maladies mitrales que se forment le plus aisément les coagulations intracardiaques auriculaires ou ventriculai-

res, point de départ d'embolies artérielles, viscérales, cérébrales ou périphériques.

F) *Rôle de l'insuffisance cardiaque.* — Enfin, il faut encore que cette cardiopathie valvulaire chronique, à prédominance mitrale, soit arrivée à la phase asystolique, pour qu'elle donne naissance à la complication que nous étudions. C'est une loi qui ne souffre à peu près pas d'exceptions ; dans presque tous les cas, en effet, on insiste sur les troubles de compensation présentés par la maladie. Il existe de la cyanose, de la dyspnée, de l'œdème des jambes et parfois du tronc, de l'ascite, un gros foie ; les urines sont en minime abondance, hautes en couleur, riches en urates, les conjonctives subictériques, et c'est au milieu de cette scène asystolique et précédant de peu de jours la terminaison fatale que se déclare la complication thrombotique que nous étudions.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est surtout par sa localisation spéciale que cette forme de thrombose est remarquable.

Elle siège au niveau d'une branche tributaire du tronc veineux cave supérieur d'une façon à peu près constante. Nous ne connaissons que deux exceptions, où l'oblitération atteignit les veines de la jambe. Nous publierons plus loin ces deux cas appartenant, l'un à Bouchut, l'autre à Malibran.

Cette localisation singulière constitue un fait absolument remarquable qu'on ne retrouve dans l'histoire d'aucune autre cause provocatrice de phlébite, et qui, à lui seul, suffirait à donner au groupe d'oblitérations veineuses que nous décrivons son individualité, sa physionomie si caractéristiques. On sait, en effet, avec quelle prédilection les thromboses veineuses, lorsqu'elles dépendent d'une cause générale (cachexies, infections), occupent les troncs veineux déclives. Nous exceptons, bien entendu, celles qui se développent en ces points par suite d'une cause locale (extension de l'inflammation des sinus utérins dans la phlébite puerpérale). En effet, Bouchut (dans *la Gazette médicale de Paris*, 1845) a publié cinquante et un cas d'oblitérations veineuses spontanées, non puerpérales, toutes locali-

sées sur les branches de la veine cave inférieure. Nous n'avons trouvé dans sa statistique qu'un seul exemple de thrombose des veines supérieures ; encore dans ce fait, la phlébite était-elle précisément d'origine cardiaque.

Outre leur siège au niveau des troncs veineux tributaires de la veine cave supérieure, ces thromboses sont encore remarquables par leur localisation nettement prédominante sur les veines du côté gauche. Dans plus de la moitié des faits connus, l'oblitération siège sur les veines du côté gauche ; huit fois nous avons rencontré des coagulations bilatérales ; nous n'avons que quatre cas seulement où le siège de la thrombose est localisé à droite. Quant aux huit faits d'oblitération bilatérale, nous pourrions en distraire quatre dans lesquels la thrombose semblait avoir débuté du côté gauche.

Les veines les plus fréquemment atteintes sont la sous-clavière, puis la jugulaire interne. Cette dernière est rarement lésée isolément, et le plus souvent les deux jugulaires, externe et interne, sont prises, de concert avec la sous-clavière.

La thrombose, partie de la sous-clavière ou du segment inférieur de la jugulaire, peut remonter plus haut du côté de la périphérie et s'étendre jusqu'aux veines humérales et axillaires. Elle peut aussi gagner le centre, envahir les troncs innominés et atteindre la veine cave supérieure. L'oblitération de ce tronc volumineux coïncide toujours avec des coagulations étendues des veines supérieures, et avec des oblitérations veineuses bila-

térales, pour lesquelles la veine cave supérieure a servi de point de passage d'un côté à l'autre.

Quant au *caillot* lui-même, il est ordinairement blanchâtre, ou gris-rouge, noirâtre dans les parties les plus anciennes. Sa consistance est variable; parfois, il est ramolli à son centre; le plus souvent, cependant, il forme une masse compacte, bien liée, sauf à ses deux extrémités. Son point de départ est plus ou moins bien organisé, suivant son ancienneté. Les recherches bactériologiques n'ont pas toujours été faites, et dans un seul cas, on a décelé dans le caillot la présence du streptocoque pyogène. Les constatations positives ne sont donc pas assez abondantes pour qu'on puisse en tirer des conclusions utiles.

A l'examen microscopique des veines, on a constaté sept fois que les tuniques veineuses étaient épaissies; mais cet épaississement semblait plutôt devoir être consécutif à la formation du caillot qui existait déjà depuis plusieurs semaines. Toutefois, dans le fait cité par Baldwin et dans l'observation de Gidéon Wells, il est très probable que la sclérose veineuse avait précédé la thrombose. Enfin, dans les deux cas de Poynton, et dans celui de Robert, les veines jugulaires et innominées étaient rétrécies et sclérosées; le point de départ de la thrombose se trouvait précisément sur les deux vaisseaux. On peut donc conclure que l'infection des parois de vaisseau ne joue qu'un rôle minime dans la pathogénie de la thrombose.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

C'est ordinairement au cours de la phase asystolique avancée d'une cardiopathie que survient la complication dont nous faisons l'étude. Les malades entrent à l'hôpital comme cardiaques, et c'est presque toujours sous les yeux du médecin, souvent peu de jours avant la mort, qu'évolue cette forme de thrombose.

Dans la thrombose jugulo-sous-clavière gauche, la plus fréquente, celle que nous prendrons comme type dans notre description, le début se manifeste d'ordinaire par une *douleur* à la base gauche du cou. Cette douleur, peu violente, est fortement exagérée par l'exploration de la région; aussi, ne sait-on pas, en ce moment, à quel phénomène l'attribuer. Puis, très rapidement, souvent dès le lendemain, on voit survenir de l'empâtement à la base du cou; la veine jugulaire externe, douloureuse et distendue, s'est transformée en un cordon dur et sensible au toucher. En même temps, la face du côté correspondants'est, parfois, un peu tuméfiée. Le surlendemain, ou le même jour, apparaît l'œdème du bras qui annonce l'extension du processus thrombosique à la veine sous-clavière. D'autres fois, le début se manifeste

dans le domaine de la sous-clavière, voire même dans celui de l'axillaire ou de l'humérale.

Une fois que la thrombose a progressé et que l'oblitération complète est définitivement constituée, les signes ne diffèrent pas de ceux d'une thrombose banale : cyanose, douleur, œdème.

L'œdème est surtout accentué au niveau du bras ; le dos de la main et la région du coude sont particulièrement empâtés. La paroi thoracique peut être envahie par l'œdème ; la région mamelonnaire peut augmenter de volume. Quant à la face, il est rare que la stase circulatoire y soit très manifeste, c'est plutôt une bouffissure qu'un œdème. Les parties ainsi œdématiées sont parfois cyanosées, mais plus souvent pâles. La pâleur est surtout marquée au niveau de la face et chez les malades jeunes.

En général, l'œdème qui s'installe ainsi, dans le territoire des vaisseaux thrombosés coïncide avec un œdème préexistant des membres inférieurs. D'autres fois, on note une discordance très nette entre l'œdème local et celui dû aux troubles de la circulation générale.

Le cordon veineux se perçoit difficilement au niveau de la sous-clavière et de la jugulaire interne, à cause de l'empâtement des tissus et de la profondeur de ces vaisseaux. Mais la veine où l'on peut par excellence apprécier et suivre pas à pas le travail de la coagulation est la jugulaire externe. Cette veine est, en effet, presque toujours atteinte concurremment avec la jugulaire interne ; elle est très superficielle, facilement accessible au regard et à

l'exploration digitale. D'abord distendue et sinueuse, elle se transforme très rapidement en un cordon dur, sensible au toucher. Quelques jours après, elle cesse de devenir douloureuse, et peut, à la longue, en cas de survie, se changer en un cordon plein, dur, mais indolent.

Cette affection est le plus souvent apyrétique, et s'il est des cas avec hypothermie, nous avons aussi trouvé la fièvre mentionnée dans plusieurs observations.

L'évolution clinique de cette complication se présente d'ordinaire avec une extrême sévérité. La gravité du pronostic réside surtout en ce fait, que la thrombose apparaît à une période où la compensation de la lésion valvulaire ne se fait plus. L'oblitération veineuse n'est quelquefois qu'un événement terminal. La durée de survie, dans les cas de mort, varie entre deux jours et six semaines.

Nous avons pu noter cependant six cas de guérison. Malibran, Bouchut, Osler et Peter ont signalé les quatre premiers. Les deux autres ont été publiés par MM. Josserand et Gallavardin : dans le premier, chez une jeune fille de trente ans, au cours d'un rétrécissement mitral, il se développa une thrombose de la jugulaire interne et de la sous-clavière ; au bout d'un mois la guérison était complète, et deux ans plus tard, la santé de la malade était encore très bonne et n'avait pas été troublée par de nouveaux accidents asystoliques ; on put suivre pas à pas l'amélioration : l'œdème du bras disparut complètement en trois semaines environ ; la jugulaire

externe cessa d'être douloureuse, mais se transforma en un cordon dur et totalement oblitéré, pendant que quelques veines dilatées faisaient leur apparition sur la paroi thoracique antérieure, du côté gauche. Six mois après, la guérison locale s'était maintenue, mais la cardiopathie persistait avec tous ses symptômes alarmants.

Malgré ces six faits de guérison, le pronostic n'en reste pas moins très sévère, et même dans les cas où la thrombose guérit, la cardiopathie et l'asystolie ne cessent pas d'évoluer.

Quant au *diagnostic*, il est facile en général, si l'on veut bien examiner avec soin les asystoliques et ne pas prendre pour un œdème banal celui qui est symptomatique de la thrombose.

On pourra diagnostiquer la thrombose jugulo sous-clavière toutes les fois qu'on trouvera chez un asystolique la triade symptomatique suivante :

1° *Douleur* plus ou moins vive spontanée ou réveillée et exaspérée par la pression, douleur siégeant dans les régions cervicale et claviculaire et s'accompagnant — d'emblée ou un peu plus tard — de tuméfaction, d'empâtement.

2° Existence d'un *cordon dur*, plein et douloureux au niveau de la jugulaire externe, la plus accessible des jugulaires et le témoin de l'état pathologique des veines plus profondes (jugulaire interne).

3° L'existence d'un *œdème localisé* au cou, à la face, au thorax et au membre supérieur, œdème indépendant de celui des membres inférieurs.

Quant au *diagnostic différentiel*, il ne semble pas plus difficile. M. Gallavardin a bien mis en garde contre l'erreur qui semble seule pouvoir être commise, quand il a écrit : « Il faut se garder de porter le diagnostic d'œdème symptomatique d'une thrombose toutes les fois que chez un cardiaque asystolique il survient de l'œdème d'un membre supérieur, de la bouffissure de la face et de l'œdème translucide des paupières. Ce fait constitue en effet la règle ; lorsque l'œdème a envahi les membres inférieurs, la paroi abdominale, les lombes, il saute brusquement aux membres supérieurs, ou plutôt à *un membre supérieur* (souvent le gauche d'abord, Hanot), mais dans ce cas, les jugulaires restent perméables », fait capital, et l'idée de thrombose doit être rejetée.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La pathogénie de ces thromboses veineuses est certainement le point le plus obscur, le plus sujet à discussion de leur histoire. Voyons comment elles se forment et les différentes théories pathogéniques proposées.

§ 1. — Une première théorie pourrait être appelée la théorie de *la thrombose par cachexie* ; elle est défendue surtout par les auteurs français (Peter, Parmentier, Hanot, Huchard). Ces cliniciens font remarquer qu'il existe une « *cachexie cardiaque* » (Andral, Hanot) constituée par cette déchéance progressive et intense de tout l'organisme que l'on voit chez certains cardiopathes asystoliques, comme on constate une cachexie terminale chez les tuberculeux, chez les néoplasiques. Eh bien, la thrombose apparaîtrait chez ces cardiaques comme elle apparaît chez les tuberculeux et les cancéreux cachectiques.

M. Gallavardin, dans sa revue générale, signale cette théorie sans s'y attarder. « Cette opinion, dit-il, est à rapprocher de celle de Chealder et Lees qui font entrer en ligne de compte la teinte pâle et anémique présentée par leurs malades. »

Dans les autres théories pathogéniques, on peut faire deux classes. Dans la première classe, on

incrimine surtout l'infection ; dans la deuxième, surtout les troubles mécaniques de la circulation. Enfin une opinion éclectique voudrait que les deux facteurs infection et troubles mécaniques entrent en jeu pour produire la thrombose.

En faveur de la *théorie infectieuse* que trouvons-nous ?

La fièvre est relatée et, dans certaines observations, en particulier dans les cas de Hanot (39°, 39°8). La coïncidence de manifestations pulmonaires, nettement infectieuses et causées en particulier par le pneumocoque, est signalée aussi.

Le caillot renferme parfois des germes microbiens ou parfois aussi est, par son centre, « ramolli, puriforme comme cela se voit pour les caillots en grelot des cavités intra-cardiaques. »

De ces faits inconstants il est difficile, prématuré du moins, de tirer une conclusion.

Disons cependant que des auteurs autorisés, en particulier William H. Welch (qui a publié un intéressant mémoire sur la question, mémoire auquel nous avons fait de nombreux emprunts (*Venous thrombosis in cardiac disease*)) sont très partisans de la théorie infectieuse. Pour W. Welch, la cause de l'infection est souvent une affection pulmonaire, et la thrombose est infectieuse. Il base son opinion sur ce fait que dans les vingt-huit cas publiés par lui, on a toujours trouvé soit de la bronchite, soit de la pneumonie, soit de la pleurésie.

En faveur d'une *pathogénie mécanique*, nous avons ce fait mis en relief par M. Gallavardin : la *gêne de*

la circulation veineuse. De cette gêne témoignent le trouble cardiaque excessif et les phénomènes périphériques de stase (ascite, gros foie, etc.) que l'on rencontre dans tous les cas.

Enfin la chose est peut-être plus complexe en réalité, et dans certains cas l'infection et la gêne circulatoire doivent s'entr'aider pour aboutir à la formation de l'oblitération veineuse. Ce serait là le triomphe d'une *théorie mixte*.

Aussi bien nous n'avons pas de raisons pour tirer des faits une conclusion ferme et judicieuse et le procès restera encore longtemps en suspens, très probablement. En terminant ce point de notre étude pathogénique, qu'on nous permette de signaler que, en l'absence de preuves, certains auteurs, — et M. Gallavardin est du nombre, — se demandent si les thromboses ne seraient pas dues à des coagulations intraveineuses à *rapprocher comme signification des coagulations qu'on rencontre si fréquemment dans l'oreillette*. N'est-ce pas, en effet, chez les mitraux qu'on trouve le plus et ces caillots auriculaires et ces caillots veineux ; n'est-ce pas aussi pendant l'asystolie, quand le cœur dilaté ne suffit plus à sa tâche, quand la mécanique circulatoire est troublée profondément ?

Avec une telle conception, pas besoin de fièvre dans le tableau clinique; les cas avec hypothermie, — si fréquents, — n'y font plus tache et les résultats négatifs d'ensemencement (Chealde, Lees, Poynton) ne sont plus d'une interprétation difficile.

§ 2. — Jusqu'ici nous avons étudié la pathogénie

de la thrombose en elle-même : pourquoi y a-t-il thrombose ? Mais il est d'autres points qui doivent nous arrêter : pourquoi cette thrombose a-t-elle une localisation presque exclusive sur la jugulaire ? C'est la pathogénie de *la localisation* qu'il nous faut étudier maintenant.

A ce sujet, nous trouvons dans les auteurs (Gallavardin, loc. cit.) des explications satisfaisantes.

Si la thrombose veineuse se localise dans le système cave supérieur, plutôt que dans le système cave inférieur, cela ne vient pas d'une stase sanguine plus prononcée, puisque justement cette stase est plus marquée dans le système cave inférieur. Cela vient très probablement de ce que la coagulation sanguine est facilitée dans le domaine de la veine cave supérieure par les *courbures* que l'on y trouve et par la disposition un peu spéciale du système jugulaire en particulier. Les vaisseaux tributaires de la veine cave inférieure forment en effet « une sorte d'éventail, ou plutôt d'espallier veineux » où sont fréquentes les ramifications et les *courbures*.

C'est, d'abord, la division en deux rameaux obliques du tronc principal, puis la bifurcation de ces rameaux en jugulaire et sous-clavière ; ce sont aussi les courbes à angle droit des jugulaires (1). De

(1) HIRSCHLAFF insiste sur l'existence de valvules près de la jonction des jugulaires avec la sous-clavière. Il ajoute l'influence de la dilatation de l'oreillette gauche et la présence fréquente d'un épanchement pleural gauche.

RECKLINGHAUSEN a mis en évidence l'importance des mouvements giratoires du sang pour déterminer la localisation des thromboses en général. Pour lui, les valvules, l'élargissement bulbaire de l'extrémité inférieure de la jugulaire interne, l'implantation des veines de la face, l'arrivée simultanée à angle droit et oblique des courants sanguins de direction et de vitesse différentes semblent ici bien calculés pour produire dans ces veines des courants giratoires et verticaux, surtout dans les conditions circulatoires des lésions mitrales non compensées.

même dans l'oreillette, les anfractuosités des parois, en particulier au niveau des auricules favoriseront la coagulation.

§ 3. — Autre point spécial à notre sujet d'étude : la localisation plus fréquente du côté gauche. Eh bien, les mêmes considérations font comprendre cette localisation : c'est du côté gauche que les coudes et les courbures sont le plus accusés. « Le tronc veineux brachio-céphalique gauche est plus long, de direction plus oblique que celui du côté droit, et la gêne circulatoire s'y fait plus aisément sentir ».

PRONOSTIC

Le pronostic de l'affection qui nous occupe est des plus sombres.

Presque tous les cas connus se sont terminés par la mort. Et à cela rien d'étonnant, puisque les conditions sont aussi mauvaises que possible au point de vue de la résistance du malade.

Cependant, il ne faut pas croire non plus que tous les cas connus se terminent par la mort. Il y a eu des guérisons, rares il est vrai, et sur lesquelles il ne faut pas trop compter dans la clinique courante.

Entre autres les malades citées par M. Gallavardin, et dont nous reproduisons l'histoire dans nos observations V et VI, ont guéri de leur complication.

Ce qui est grave ici, ce n'est pas la thrombose, c'est l'asystolie. Aussi ne saurait-il être question d'un *traitement* efficace. Il faut instituer un traitement symptomatique et s'appliquer à traiter l'asystolie qui domine la scène.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

Nous publions au début trois observations inédites que nous avons pu nous procurer, puis nous reproduisons les observations déjà publiées avec les indications bibliographiques nécessaires pour se reporter aux mémoires originaux.

OBSERVATION I (inédite).

(COMMUNIQUÉE PAR M. GONNET, INTERNE DES HÔPITAUX.)

Surmenage physique ; alimentation insuffisante. — Asystolie. — Hypertrophie du cœur. — Bruit de galop. — Anasarque. — Epanchement pleural droit. — Œdème pulmonaire. — Albuminurie. — Exorbitis de l'œil droit. — Thrombose des jugulaires.

M^{me} G., âgée de 60 ans, mariée, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, à Lyon, dans le service de M. Bret, médecin des Hôpitaux, le 28 mai 1901.

Jusqu'en janvier de cette année, la malade s'est toujours bien portée. A cette époque, elle a vu mourir subitement son mari dans ses bras, et c'est à ce moment qu'elle fait remonter tous ses maux. Tout d'un coup elle a été prise d'une dyspnée d'intensité progressive ; son cou a augmenté de volume, ses yeux, déjà à fleur de tête depuis quelque temps, sont devenus plus saillants et elle a commencé à trembler.

Un œdème notable des jambes a fait son apparition, il y a trois semaines environ. A son entrée, la malade présente

des signes d'asystolie très nets : anasarque, orthopnée continue, cyanose des lèvres. Aux poumons, on trouve un épanchement pleural droit remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, puis des râles d'œdème dans tout le reste de la région thoracique.

Du côté du rein, oligurie avec albuminurie. Le cœur, hypertrophié, bat dans le sixième espace intercostal ; en l'auscultant, on perçoit un bruit de galop accentué sans souffle. Le pouls est régulier, mais faible.

Ce qui attire surtout l'attention, c'est la présence, dans le creux sus-claviculaire gauche, d'une tuméfaction bleuâtre, molle, douloureuse et sans battements. Au-dessus, la veine jugulaire externe est dilatée, douloureuse, donnant au doigt la sensation d'un cordon. La face n'est pas œdématisée de ce côté. Œdème de la main droite. Le cou est immobilisé par la douleur, aussi est-il impossible de se rendre compte de l'état de la jugulaire interne. Cette douleur cervicale aurait apparu depuis quelques jours, mais la malade ne sait pas préciser. Les signes d'exophtalmie persistent.

30 mai 1901. — Les veines jugulaires externes forment de chaque côté du cou, mais surtout à gauche, de gros cordons durs, noueux, au niveau desquels une pression, même légère, est extrêmement douloureuse. Une pression exercée en dedans des deux sterno-mastoïdiens provoque également de la douleur. On constate un lacs veineux, faiblement accusé, à la partie antéro-supérieure du thorax. Pas d'œdème en cette région.

La main droite est plus œdématisée que la main gauche ; l'enflure remonte jusqu'au milieu de l'avant-bras droit.

10 juin. — Sous l'influence du repos et d'un traitement approprié, les symptômes asystoliques se sont légèrement amendés ; d'autre part, les mouvements du cou sont plus faciles et moins douloureux. Mais on constate toujours les cordons durs des jugulaires externes qui se laissent palper.

Pas le moindre signe extérieur de circulation veineuse à leur niveau.

13 juin. — On voit apparaître des crachats hémoptoïques en même temps qu'une aggravation des phénomènes asystoliques.

17 juin. — Mort par asystolie progressive. Pas d'autopsie.

OBSERVATION II (inédite).

COMMUNIQUÉE PAR M. LE D^r AGNIEL, ALORS INTERNE DE M. LECLERC.

Thrombose asystolique du système veineux jugulo-sous-clavier droit au cours d'une cardiopathie NON VALVULAIRE.

M^{me} C., âgée de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 27 novembre 1901.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : rhumatisme léger localisé aux deux genoux, vers l'âge de vingt ans. Pas d'autres affections.

Depuis deux ans environ, la malade souffrait de palpitations et dyspnée d'effort sans œdème, lorsqu'au mois de mai 1901, sans motif, elle vit enfler progressivement ses jambes et son ventre, en même temps que bleuir ses lèvres. Ces divers symptômes n'ont fait que s'accroître jusqu'à présent, malgré les traitements institués.

A l'entrée : asystolie confirmée par anasarque, ascite, gros foie, oligurie avec albuminurie, et surtout par trois particularités intéressantes :

1^o Un cœur à grosse matité transversale, sans signes de lésion orificielle, ni altération du rythme;

2^o Une cyanose marquée des lèvres, de la langue, des pommettes, des pieds et des mains;

3° Une thrombose jugulo-sous-clavière droite dont nous allons relater les détails. Cette thrombose existe depuis quinze jours et les signes en sont les suivants :

a) Œdème du membre inférieur droit, remontant jusqu'à mi-bras, coloré par la teinte cyanique des extrémités, gardant l'empreinte du doigt et assez peu douloureux à la pression. La palpation de l'aisselle semble révéler, sur la paroi externe, le cordon dur et douloureux de la veine axillaire ; sur la paroi interne, on trouve un ganglion, gros comme une noisette, dont le type inflammatoire se reconnaît à la douleur et à l'absence de mobilité ;

b) Tuméfaction du creux sus-claviculaire droit, douloureuse et diffuse à la pression et où l'on ne peut rien discerner ;

c) La tuméfaction se poursuit, quoique moindre, sur la moitié droite du cou. A son niveau, la jugulaire externe se dessine, sous forme d'un cordon gros comme un porte-plume, douloureux à la pression. La tête est immobilisée dans un torticolis symptomatique ;

d) Phénomènes de stase dans le territoire tributaire des jugulaires droites : notamment bouffissure de la moitié droite de la face, torpeur cérébrale et céphalée localisée principalement à droite.

Il existe, en outre, une circulation veineuse nette, de la fosse sous-claviculaire droite.

Le pouls veineux est très apparent au niveau de la jugulaire gauche. On ne constate rien d'anormal dans le creux sus-claviculaire, ni dans le bras, du côté gauche.

7 décembre. — Le cordon de la jugulaire externe commence à s'assouplir ; l'œdème du membre supérieur droit a notablement diminué. Les mouvements du cou sont plus faciles. Cependant le tableau de l'asystolie persiste au complet.

26 décembre. — Les signes de la thrombose, de la thrombose jugulo-sous-clavière droite ont disparu. Le

pouls veineux *persiste dans la jugulaire gauche, mais n'existe pas dans la jugulaire droite.

5 janvier 1902. — Mort par asystolie progressive. .

Autopsie. — On ne trouve pas de lésions orificiellès sur le cœur. Les autres viscères sont simplement asystoliques. Les veines sous-clavière et axillaire, la jugulaire interne dans ses deux tiers inférieurs, la jugulaire externe dans son tiers inférieur, sont oblitérées, du côté droit, par un caillot ayant déjà une certaine texture, adhérent à la paroi, blanchâtre à la périphérie, noirâtre au centre. Ce caillot vient mourir dans le tronc brachio-céphalique droit, mais n'atteint pas la veine cave supérieure.

C'est dans ce cas que M. Gallavardin a eu à examiner le cœur et qu'il a constaté outre l'absence de lésions valvulaires, des lésions de myocardite. Le lecteur voudra bien se reporter à notre chapitre d'Étiologie.

OBSERVATION III (inédite)

*Observation que nous devons à l'obligeance du docteur
GIROU, chirurgien en chef de l'hôpital d'Aurillac.*

Eugénie B. . . , mariée, âgée de 66 ans, pas de rhumatisme articulaire, pas de pneumonie. Depuis plusieurs années, elle est facilement essoufflée au moindre effort, tousse beaucoup et longtemps en hiver, mais elle ne s'est jamais préoccupée de cet état, qu'elle mettait sur le compte de l'âge et de l'obésité.

Depuis de longues années, elle boit beaucoup de vin, sans jamais être ivre, et elle mange très peu.

« Vers le 1^{er} novembre 1902, rapporte le Dr Girou, elle me fait appeler parce qu'elle est plus suffoquée que d'habitude. Je la trouve assise sur sa chaise, les jambes enflées jusqu'au genou, la poitrine pleine de râles fins de conges-

tion pulmonaire, le visage vultueux. Le pouls est petit et un peu irrégulier, les artères dures, non flexueuses.

Le cœur est augmenté de volume avec maximum des bruits de la pointe un peu en dehors du mamelon. L'auscultation est normale à la base avec un souffle d'insuffisance mitrale très doux à la pointe, souffle se prolongeant vers l'aisselle. Les veines jugulaires des deux côtés sont animées de battements et présentent un léger reflux de l'ondée sanguine. La quantité des urines paraît être diminuée, d'après les dires de la malade, mais je n'ai pas pu en avoir la certitude.

Traitement : lait et digitale, pendant cinq jours.

Le 22 décembre, je suis rappelé chez la malade ; elle avait été très améliorée par le traitement prescrit, mais depuis quelques jours elle est de nouveau très suffoquée, et souffre du cou à gauche. Elle se plaint aussi d'avoir le sein gauche enflé, mais sans douleurs.

L'état du cœur est le même que précédemment, mais l'œdème asystolique a remonté jusqu'à la racine des cuisses. Le pouls est très petit. La main droite, sur laquelle la malade reste toujours couchée, est enflée. La face est très congestionnée, surtout à gauche, le sein gauche est énorme. Au-dessus de la clavicule gauche on sent une tumeur allongée verticalement, répondant à la partie inférieure de la jugulaire externe. Cette tumeur est douloureuse spontanément et au toucher. A son niveau, la peau est atteinte d'une légère rougeur inflammatoire ; au-dessous les veines superficielles sus-mammaires sont plus développées qu'à droite. Au-dessus les battements ont disparu dans la jugulaire superficielle ; délire nocturne.

Traitement : lait, repos absolu, digitale cristallisée à 1/1000, vingt gouttes pendant trois jours.

24 décembre. — La phlébite augmente, et la petite tumeur est surmontée d'un cordon dur qui remonte jusqu'à la partie moyenne du cou.

26 décembre. — Nouvelle extension.

28 décembre. — La veine jugulaire superficielle est atteinte jusqu'à l'angle du maxillaire. La face est plus congestionnée, l'obnubilation intellectuelle plus grande le jour, et le délire nocturne plus prolongé. L'œdème des membres inférieurs a diminué, celui du bras droit a disparu.

30 décembre. — Même situation.

2 janvier 1903. — Le cordon phlébitique est plus dur et plus douloureux. L'œdème du sein diminue cependant un peu. La malade reste couchée sur le côté droit, malgré l'œdème du poumon (râles de congestion généralisés), et n'a pas d'orthopnée, peut-être à cause de l'affaissement des fonctions et perceptions cérébrales.

4 janvier. — L'état est plus mauvais. Le pouls est tout à fait misérable. L'œdème des membres inférieurs a augmenté, quoique celui du sein ait diminué. La face est plus vultueuse. L'état phlébitique est le même de la clavicule à l'angle du maxillaire, mais avec moins de douleur et sans réaction cutanée. L'urine est très rare.

J'apprends alors que la malade s'est refusée à prendre du lait et boit du vin presque comme unique nourriture ou unique boisson. J'insiste sur le régime lacté, sur l'abstinence absolue de vin, et je prescris 60 centigrammes par jour de caféine.

6 janvier. — Amélioration, pouls meilleur, augmentation de la diurèse, diminution de l'œdème. Le cordon jugulaire est moins gros et paraît diminuer dans la partie supérieure.

8 janvier. — L'amélioration continue.

10 janvier. — Prescription de digitale pendant quatre jours.

Le 15 janvier, la malade n'a plus de délire, plus d'obnu-

bilation intellectuelle. L'œdème des membres inférieurs a disparu. Le sein est revenu à son volume normal. Les veines superficielles ne sont pas plus développées qu'au-dessus du sein droit. La phlébite est réduite à une petite masse dure, nettement douloureuse, et sans œdème de la peau.

20 janvier. — Les phénomènes locaux et généraux ont reparu de nouveau : face cyanosée surtout à gauche. Pas d'œdème du bras gauche, œdème de tout le sein et de toute la région pectorale gauche. Le cordon phlébitique remonte de nouveau jusqu'en haut du cou ; il est douloureux dans toute son étendue. Les membres inférieurs sont enflés à nouveau, et le pouls est très petit. La malade continuellement assoupie, ne paraît pas avoir nettement conscience de notre présence auprès d'elle. Nouvelle prescription de digitale.

22 janvier. — L'assoupissement augmente, œdème des deux membres supérieurs. Pouls non perceptible à travers l'œdème ; même état local de la phlébite avec moins de cyanose de la face. La malade n'a rien bu que de l'eau depuis avant hier.

24 janvier. — Bras œdématiés, refroidis, face cyanosée avec refroidissement des parties saillantes. La veine jugulaire forme un cordon dur, moniliforme.

Morte dans la journée par asystolie.

Pas d'autopsie. »

Les deux observations qui suivent proviennent du service du Dr Josserand, médecin des hôpitaux de Lyon. Elles ont été recueillies et publiées par M. L. Gallavardin, in *Province médicale*, 2 septembre 1899.

OBSERVATION IV (GALLAVARDIN)

RÉSUMÉ. — *Chorée ancienne. — Rétrécissement mitral et insuffisance. — Tachycardie sans arythmie, anasarque, ascite; foie et reins cardiaques. — Thrombose des jugulaires et de la sous-clavière gauches.*

A. B..., âgée de 16 ans, entre le 6 janvier 1899, à la salle Sainte-Marie, n° 1, hôpital Saint-Pothin.

Père mort de la poitrine à 45 ans; mère atteinte de la poitrine depuis deux ans. Deux frères en bonne santé; un frère mort de scarlatine, un autre de méningite. Non réglée. Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, mais eut une chorée à l'âge de 7 ans, qui dura un an environ et pour laquelle elle fut en traitement à la Charité. Peu de temps après, on lui dit qu'elle avait une maladie de cœur.

Il y a deux ans, elle eut les jambes très enflées, cela dura deux mois environ; on lui donna de la digitale, c'était la première fois qu'elle avait de l'œdème. Elle n'en aurait jamais eu depuis. Elle raconte qu'il y a un an elle eut l'extrémité des doigts tuméfiées mais elle ne souffrait pas. Elle a de l'oppression depuis plusieurs années.

Il y a trois mois que la malade est alitée à cause de l'oppression et de l'œdème des jambes; cet œdème a existé constamment durant ces trois derniers mois. Elle est davantage oppressée depuis une dizaine de jours.

Actuellement, la malade est pâle, la face bouffie, les paupières un peu œdématiées. On constate un œdème du dos, des mains et un œdème notable des membres inférieurs. Il y a une ascite assez abondante. Foie volumineux, on sent son bord tranchant à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il n'est pas douloureux, sa surface est lisse. L'oppression est très accentuée, la malade est obligée de se tenir assise constamment. 48 respirations par

minute ; elle tousse un peu et a craché plusieurs fois quelques filets de sang. Rien aux poumons, sauf de la matité et de l'obscurité à la base gauche sur une faible hauteur. Pas d'égophonie. Le pouls est très petit. Pas de pouls veineux.

Les battements du cœur sont violents, tumultueux et rapides : 140 battements réguliers ; la pointe est dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. A la palpation, on sent un frémissement présystolique très marqué ; à l'auscultation à la pointe, le signe dominant est un roulement très fort ; ce roulement est suivi d'un souffle en jet de vapeur un peu court, qu'on entend encore dans l'aisselle. Le premier bruit a une intensité exagérée. Rien à noter à la base. Vers le milieu de la région précordiale, sur une grande étendue, on entend des frottements rythmés par la respiration ; lorsqu'on fait suspendre la respiration, ils sont parfois rythmés par le cœur ; la pression du stéthoscope n'a pas d'action bien manifeste.

Urines peu abondantes, chargées, très albumineuses.

10 janvier. — 300 grammes d'urines très chargées. La malade prend de la digitale depuis trois jours ; elle est extrêmement dyspnéique, n'a pas dormi cette nuit, a de la cyanose, et pourtant le pouls est régulier, mais rapide (140). Les œdèmes sont très considérables au niveau des jambes, au niveau du bras et de la main gauche. Ascite considérable, gros foie.

11 janvier. — 800 grammes d'urine ; on a donné de la digitale et de la théobromine. Crachats sanglants. Pouls 160. Râles muqueux, très confluent à la base droite. Il y a un œdème considérable du membre supérieur gauche, pas trace à droite. De plus, on constate une tuméfaction de la région sus-claviculaire gauche qui est bombée, et de la partie latérale du cou ; on sent la jugulaire externe dure et douloureuse ; il est très probable que la tuméfaction profonde est due à une phlébite de la jugulaire interne. Il n'existe rien de semblable dans le creux sus-claviculaire

droit. La malade n'a pas souffert dans le bras gauche ; la pression est un peu douloureuse dans l'aisselle.

13 janvier. — La malade est toujours très essouffée ; elle meurt le 14.

Autopsie le 15 janvier. — Apoplexie pulmonaire en plusieurs foyers au poumon droit, les uns anciens, les autres récents. Vaste épanchement un peu hémorragique à droite. Un peu d'hydropisie du péricarde. Le cœur est hypertrophié assez notablement. On constate un rétrécissement mitral extrêmement serré admettant un manche de porte-plume. Très gros foie cardiaque, ascite. Enfin, au niveau de la jugulaire interne du côté droit, on note un caillot blanc un peu adhérent à ses parois et qui oblitère complètement le vaisseau.

OBSERVATION V (GALLAVARDIN)

Rétrécissement mitral, thrombose de la jugulaire interne droite. — Tachycardie et arythmie. — Guérison.

Jeune fille de 30 ans environ, opérée douze ans auparavant pour un sarcome du fémur (amputation).

En décembre 1897, M. Josserand est appelé en consultation. Depuis cinq ou six jours, la malade présentait des accidents asystoliques (dyspnée seulement, pas d'œdème) et en même temps une douleur et un gonflement au niveau de la région sus-claviculaire droite.

A l'examen, on constate au devant du sterno-mastoïdien un cordon dur, profond, et autour, un empâtement diffus qui paraît suivre le trajet des vaisseaux du cou. Il y a un effacement de la dépression située normalement en avant du muscle, ainsi que du creux sus-claviculaire. Ce fait, joint à une dilatation un peu dure de la jugulaire

externe, fit porter le diagnostic de phlébite de la jugulaire interne. Le cœur, affolé, rendait tout diagnostic impossible. « Comme la malade, dit M. Josserand, portait un appareil prothétique relié à l'épaule par une courroie qui glissait à frottement à chaque pas, sur le creux sus-claviculaire et comme, d'autre part, j'ignorais les rapports de la phlébite jugulaire avec le rétrécissement mitral, je conclus à cette étiologie mécanique ». Traitement : repos absolu, immobilisation du bras soigneuse. Digitale.

Cinq jours après, deuxième consultation ; gros œdème du membre supérieur droit. Cœur un peu régularisé ; les signes du rétrécissement mitral sont évidents : roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit.

Dix jours plus tard, troisième consultation : cœur régularisé ; cessation de la digitale.

Au bout d'un mois, guérison complète et enfin deux ans plus tard la santé de la malade est très bonne ; elle n'a pas eu de nouveaux accidents osystoliques.

OBSERVATION VI (GALLAVARDIN)

Jamais de rhumatisme articulaire aigu. — Symptômes de cardiopathie remontant à deux ans. — Depuis deux mois, oppression, léger œdème des jambes. — Au cœur, tachycardie et arythmie. — Signes d'insuffisance et de rétrécissement mitral. — Thrombose de la veine sous-clavière gauche et de la jugulaire externe du même côté. — Amélioration progressive.

La malade entre pour une maladie de cœur et essoufflement. 53 ans, cuisinière. Mère morte de maladie de cœur, père, d'une gastrite. Quatre frères et sœurs bien portants, cependant un frère aurait une maladie de cœur. Un enfant mort de la poitrine. Une fille en bonne santé.

A. P. — Ni rhumatisme articulaire aigu, ni syphilis, ni alcoolisme. Toujours excellente santé, jusqu'à il y a deux ans. Travail ordinaire pénible sans fatigue. Tous les troubles remontent à ces deux dernières années.

A cette époque, elle aurait présenté des troubles assez analogues à ceux dont elle se plaint actuellement. Le début aurait été marqué par une phlébite à la jambe droite pour laquelle alitement de trois mois. A la fin de sa phlébite, malaises cardiaques : étouffement, oppression, développés du reste sans brusquerie. A ce moment, on lui donna de la digitale qu'elle aurait mal supportée. Enfin, elle se serait remise complètement et, pendant ces deux dernières années, a pu faire son travail assez régulièrement.

Les malaises actuels datent de deux mois. Elle commença par éprouver des douleurs dans la jambe droite qui était un peu rouge et douloureuse. Progressivement est survenu un essoufflement croissant et, depuis trois semaines, la malade a dû s'aliter. Elle se plaint uniquement d'essoufflement.

Etat actuel : (cinq jours après l'entrée). — L'œdème au niveau des jambes qui était extrêmement minime à l'entrée, est imperceptible maintenant et l'oppression a beaucoup diminué. Au cœur, l'hypertrophie est notable. La pointe bat dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, on se rend compte de suite de l'arythmie qui est très marquée, ce qui, joint à la tachycardie extrême (160), rend l'exploration et l'auscultation très difficiles. Pas de frémissement présystolique, mais la vibration mitrale est très dure, très facilement perçue.

A l'auscultation : bruits très rapides, très arythmiques ; le premier bruit est fortement claqué ; à la pointe souffle systolique fluet, en jet de vapeur, pas très intense, se propageant en dehors de la pointe. Rien au foyer aortique ni au foyer tricuspide. Pas de pouls veineux. Le foie

dépasse les fausses côtes de un travers de doigt. Ni stase périphérique, ni œdème.

Aux poumons, la respiration s'entend bien aux deux bases jusqu'à la partie inférieure du poumon. Sonorité normale.

1^{er} février. — Depuis huit jours que la malade est à l'hôpital, elle est allée progressivement un peu mieux. Cependant les 29 et 30 janvier, un peu plus d'essoufflement. Hier matin, elle ressentit une douleur au-dessus de la clavicule gauche et dut sortir son alliance car ses doigts enflaient un peu. Depuis, l'œdème a progressé.

Aujourd'hui: le bras gauche est très œdématisé, à peu près également sur toute son étendue. Au-dessus de la clavicule gauche tuméfaction diffuse très nette et la pression au doigt est très douloureuse à ce niveau. La jugulaire externe est facilement visible à l'œil nu, sous forme d'un cordon sinueux. A la palpation, cette veine est nettement dure, remplie par une coagulation; elle est aussi douloureuse. Pas d'œdème de la face ni de la paroi thoracique. C'est donc une phlébite de la sous-clavière et de la jugulaire externe gauches.

Au cœur, mêmes signes; tachycardie extrême, arythmie, plus de 160 pulsations à la minute. A l'auscultation, comme à la palpation, ce qui frappe, c'est le premier bruit très claqué, très bref, très éclatant. Toujours léger souffle systolique et pas de roulement présystolique.

4 février. — Le bras est toujours très enflé et l'on sent encore le cordon de la jugulaire externe dur et douloureux.

7 février. — Le bras commence à désenfler.

10 février. — Le bras a très notablement diminué de volume. On constate seulement un peu d'œdème au coude et sur le dos de la main. La jugulaire externe est toujours remplacée par un cordon très dur. Elle est complètement oblitérée, moins douloureuse qu'auparavant.

Mais, en outre, on constate que la partie supérieure du thorax gauche est occupée par des veines dilatées, bleuâtres, sinueuses, il s'agit d'une véritable circulation collatérale.

L'essoufflement persiste, mais la scène paraît nettement s'améliorer et non s'aggraver. Au cœur, l'auscultation est toujours très difficile à cause de l'orythmie et des 160 pulsations. Le premier bruit est toujours fortement claqué, surtout dans les systoles se succédant rapidement. Souffle septolique mitral net se propageant dans l'aisselle et s'entendant bien, surtout dans les systoles espacées.

20 février. — Lorsque la malade part, son bras gauche présente à peine un peu d'œdème sur le dos de la main. Cordon dur, non douloureux au niveau de la jugulaire externe. Toujours quelques veines thoraciques dilatées, le cœur est toujours arythmique.

16 juillet. — On a des nouvelles de la malade. Elle présente toujours des troubles fonctionnels de cardiopathie, a été assez fatiguée ces derniers mois. Rien de nouveau au niveau du bras.

OBSERVATION VII (OSLER)

(OBSERVATION RAPPORTÉE DANS LE MÉMOIRE DE W. WELCH.)

Insuffisances aortique et mitrale. — Adhérence du péricarde. — Thrombose des veines innommées, jugulaires, sous-clavières et axillaires. — Mort.

R. H., négresse, 17 ans, admise le 26 novembre 1898, morte le 16 janvier 1899. En 1892, attaque de rhumatisme articulaire aigu. En janvier 1898, seconde attaque avec palpitations et douleur dans la région précordiale, un peu de toux. Ces symptômes s'aggravent pendant les deux mois suivants. A l'admission, respiration gênée, pas

d'œdème des extrémités, pouls : 112, avec quelques irrégularités, respiration : 40, température, 99.5° F. Pulsations des grosses veines du cou, voussure de la région précordiale, battements violents du cœur, pulsations sur le creux épisternal. La pointe du cœur bat au sixième espace intercostal gauche, à 12 c/m de la ligne sternale. Au sommet, souffle systolique intense et musical, et souffle diastolique, râpeux, se propageant jusque dans l'aiselle. Dans l'aire aortique, les deux bruits sont remplacés par un souffle retentissant. Le second bruit pulmonaire est accentué. Les battements du cœur sont irréguliers et violents. Le pouls capillaire est à peine perceptible.

Le sommet du poumon droit paraît suspect ; quelques râles aux bases, pas de bacilles dans les crachats.

Foie hypertrophié, urines albumineuses.

14 janvier 1899. — Pour la première fois, œdème du bras gauche plus marqué au niveau du coude ; bras droit indemne. Face et jambes légèrement œdématisées.

16 janvier. — Œdème plus étendu et douloureux, température : 100° F., pouls intermittent.

Mort rapide.

Autopsie. — L'autopsie est faite par le Dr Mac Callum, 14 heures après le décès : œdème très marqué sur le bras et le coude gauches. Adhérence du péricarde pariétal avec la plèvre et le diaphragme. La cavité pleurale gauche contient 300 grammes d'un liquide louche, le poumon gauche ayant été comprimé par l'hypertrophie du cœur.

Le sac péricardique est oblitéré par des adhérences fibreuses. Le cœur pèse 720 grammes. Les cavités ventriculaires et auriculaires sont dilatées. Les valvules tricuspidiennes et pulmonaires sont faibles, l'orifice mitral très large, les segments valvulaires et spécialement les segments postérieurs épaissis et retractés. Les valves aortiques sont rigides et repliées sur leurs bords, devenant

ainsi trop courtes. Pas de végétations récentes. Les artères coronaires paraissent béantes et indemnes de sclérose. Sur l'aorte, on trouve des plaques de dégénérescence et de sclérose.

Les veines innominées, jugulaires, sous-clavières et axillaires du côté gauche sont obturées par une thrombose récente. Le caillot est dur, rouge-pâle ; il est gris ou gris-rouge au point d'abouchement de la jugulaire interne avec la veine innominée. La thrombose s'arrête sur les jugulaires au niveau du larynx ; les tissus environnant les veines thrombosées sont oedématiés. Rien dans les veines correspondantes du côté droit. La partie la plus ancienne paraît donc occuper le bulbe inférieur de la jugulaire interne et le commencement de la veine innominée.

Congestion massive du poumon, pas de thromboses sur ses vaisseaux. Hypertrophie du foie et de la rate.

Examen microscopique. — Prolifération de cellules endothéliales dans les ganglions. Le myocarde est un peu grassex et contient une grande quantité de cellules du type lymphoïde. Dégénérescence du parenchyme rénal.

La section des veines thrombosées montre que la portion gris-rouge de la thrombose est composée de fibrine, de leucocytes et de corpuscules rouges. Les points qui sont le plus rouges sont plus riches aussi en corpuscules. Quelques chaînettes de streptocoques sont décelées par la méthode de Gram.

Examen bactériologique. — Colonies de streptocoques pyogènes.

OBSERVATION VIII (OSLER)

OBSERVATION RAPPORTÉE DANS LE MÉMOIRE DE WELCH

Rétrécissement mitral. — Thrombose des veines jugulaires, axillaires, sous-clavières et innominées gauches. — Guérison.

E. O... , femme, âgée de 35 ans, entrée le 4 janvier 1899. Antécédents rhumatismaux. Diphtérie à 10 ans ; chorée à 11 ans, accompagnée de paralysie du côté droit. Attaques répétées de rhumatisme sans symptômes articulaires bien définis. Gastralgie, névropathie ; trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade s'est alitée pour douleur épigastrique et troubles digestifs.

Après son admission, la malade paraît très nerveuse. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 10 centimètres de la ligne médiane.

Au sommet, on entend un souffle présystolique rude, intense, mais de courte durée ; le premier bruit est perçant, le second a disparu. Sur le milieu du cœur, les deux bruits valvulaires sont distincts et bien frappés. Le deuxième bruit pulmonaire est très marqué. Pouls : 144, petit, irrégulier ; respiration : 30 ; température : 99° F.

Râles aux deux bases pulmonaires, où la résonance est imparfaite. Foie hypertrophié. Œdème des malléoles. Urines albumineuses.

12 janvier. — Le cou-de-pied gauche est enflé et rouge.

19 janvier. — Le côté gauche du cou est œdématisé et douloureux à la pression.

20 janvier. — L'œdème du cou s'est accru ; la veine jugulaire gauche forme un cordon dur et douloureux à sa partie inférieure, indice d'une thrombose. L'œdème et la

douleur du cou-de-pied ont disparu. Le poumon droit semble guéri ; sous l'omoplate gauche, on entend une pluie de râles fins.

26 janvier. — Œdème du bras gauche s'étendant jusqu'à la main.

27 janvier. — L'œdème a envahi du côté gauche le cou tout entier, la région pectorale, l'épaule et le bras. Il est dur et garde l'empreinte des doigts. Les veines superficielles du bras et du cou sont distendues.

31 janvier. — Le bras est moins œdématié.

9 février. — Le cordon formé par la jugulaire externe peut être senti jusqu'à l'angle de la mâchoire. La veine axillaire est également thrombosée.

26 février. — L'œdème du bras et du cou continue à s'accroître.

16 mars. — Point de côté et frottement pleurétique à gauche.

A partir de cette date, amélioration ; l'œdème du bras et du cou disparaît graduellement, en même temps que s'établit une circulation collatérale.

24 novembre. — Embolie de l'artère poplitée gauche, caractérisée par les signes suivants : défaut de pulsations dans les artères tibiales et poplitées gauches, douleur subite, engourdissement, cyanose et sensation de froid dans la jambe et le pied gauches. L'histoire de cette embolie ne peut être détaillée ici ; qu'il suffise de dire que la circulation collatérale est complètement établie. La malade est toujours à l'hôpital.

Il est probable que dans ce cas, comme dans le précédent, la thrombose était de nature infectieuse.

OBSERVATION IX (OSLER)

OBSERVATION RAPPORTÉE DANS LE MÉMOIRE DE WELCH

Insuffisance mitrale et aortique; anasarque; thrombose des veines axillaires et brachiales gauches. — Mort.

H. M. . . , homme, âgé de 16 ans, admis le 24 février 1900. Pneumonie à 7 ans. L'affection actuelle remonte au mois d'août 1899, ayant débuté par des vomissements et troubles gastriques. En janvier 1900, anasarque rapide avec dyspnée intense.

A l'entrée : respiration 32, irrégulière et pénible. Cyanose de la face et des extrémités ; œdème de la face, du thorax, descendant jusqu'au serotum, plus marqué sur l'avant-bras et sur la main gauches. Pouls 124, irrégulier, petit, dicrote.

Voussure précordiale. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à 11 centimètres de la ligne médiane. La matité s'est accrue en haut et à droite. Au sommet, le premier bruit est remplacé par un souffle systolique retentissant, entendu jusque dans l'aisselle. A la base les deux bruits sont affaiblis : souffle diastolique faible ; le second bruit pulmonaire est très accentué.

Signes physiques d'un épanchement modéré dans la cavité pleurale gauche, en même temps que diminution des bruits respiratoires et vocaux du côté droit, tant en avant qu'en arrière.

L'œdème du bras et de la main gauches permet de soupçonner une thrombose. Les veines axillaires et brachiales gauches sont dures et douloureuses. Urines albumineuses.

1^{er} mars. — Ictère. Le lendemain éruption hémorragique sur l'abdomen. Signes de Cheyne-Stokes.

8 mars. — Mort.

OBSERVATION X (OSLER)

OBSERVATION RAPPORTÉE DANS LE MÉMOIRE DE WELCH.

Insuffisance mitrale, thrombose de la veine fémorale.

M. H..., homme, âgé de 78 ans, entré le 27 décembre 1898, mort le 10 janvier 1899.

Pas d'antécédents, ni infectieux, ni rhumatismaux. Signes d'insuffisance mitrale. Œdème marqué de la jambe gauche. Dans le triangle de Scarpa, la veine fémorale gauche forme un cordon dur et douloureux. Dans ce cas, la relation entre la lésion mitrale et la thrombose veineuse n'est pas aussi évidente que dans les trois cas précédents.

OBSERVATION XI (G. WELLS)

Ex mémoire de WELCH.

Artério-sclérose. — Insuffisance mitrale et tricuspiddienne, myocardite, cœur graisseux anasarque. — Néphrite chronique interstitielle, thrombose des veines jugulaire interne, sous-clavière, axillaire et brachiale du côté gauche. — Mort.

J. C..., nègre, 53 ans, entré le 10 janvier 1899, mort le 24 juillet 1899. Syphilis, éthylisme.

Trois semaines avant l'admission, œdème des jambes puis de la face, besoin fréquent d'uriner.

A l'entrée, l'examen dénote une anasarque très marquée. La région cardiaque est augmentée dans toutes ses dimensions, souffle mitral. Artères dures et sinueuses. Le pouls de la radiale et des carotides est à peine perceptible. Dyspnée intense. Epanchement pleurétique abondant.

Un mois avant le décès, on note que le bras gauche est plus œdématié que le droit.

Autopsie, par le Dr White. — Œdème généralisé, plus marqué sur le bras gauche, le pénis et le scrotum.

On trouve, dans la cavité péritonéale, quatre litres de liquide, un litre dans la cavité pleurale gauche, 100 centimètres cubes dans le péricarde, quelques brides unissent l'aorte avec l'oreillette gauche.

Le lobe inférieur du poumon gauche est carnifié ; infantus dans le poumon droit, nodules tuberculeux aux sommets, ganglions péribranchiaux. Les artères coronaires sont dilatées et athéromateuses. Le ventricule droit contient un caillot gris-rouge et adhérent. L'orifice tricuspide est très dilaté. Les cavités ventriculaires sont agrandies. Les valvules aortiques paraissent normales, un peu épaissies cependant à leur base. Les valvules mitrales sont épaissies, rétractées ; leur orifice est plus large que normalement.

Le myocarde est devenu fibreux. Les artères sont athéromateuses, spécialement l'aorte, à son origine.

La veine sous-clavière gauche contient un caillot adhérent, grisâtre, s'étendant jusque dans l'axillaire et la partie supérieure de la brachiale. Ce caillot est plus dur et plus adhérent sur la sous-clavière que sur les deux autres veines. On trouve également une thrombose à l'extrémité inférieure de la jugulaire interne.

L'examen microscopique de la thrombose dans la sous-clavière, montre que le caillot est formé de fibrine, de corpuscules sanguins et d'un tissu conjonctif de néoformation.

OBSERVATION XII

BOUCHUT. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 245)

Femme atteinte de cardiopathie, succombe à une oblitération des veines superficielles et profondes de la jambe.

OBSERVATION XIII

BOUCHUT. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 245).

Homme atteint de cardiopathie, chez lequel on trouve une oblitération de la veine cave supérieure, de la jugulaire, de l'axillaire et de l'humérale. Sur le cou et les bras, on sent un cordon dur et douloureux à la pression. Cyanose et œdème de la face, du cou et des bras. Une circulation collatérale compensatrice s'établit et le malade guérit.

OBSERVATION XIV

COHN. (Klinik der embolischen Gefasskrankheiten, Berlin).

Femme de 60 ans. Insuffisance et rétrécissement des valvules aortiques, épaissement de la mitrale, hypertrophie cardiaque. Durant trois mois consécutifs, œdème des membres inférieurs, plus marqué à gauche qu'à droite. A l'autopsie, thrombose des veines fémorales.

OBSERVATION XV

JOLLY. — *De la phlegmatia alba dolens*. THÈSE, PARIS, 1861.

Femme atteinte de cardiopathie, avec phlegmatia alba dolens aux deux membres inférieurs, morte d'une affection intestinale.

OBSERVATION XVI

RAMIREZ. — (*Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 716.)

Enfant de 12 ans. Attaque de rhumatisme aigu à l'âge de 11 ans. A l'entrée à l'hôpital, insuffisance mitrale et aortique, anasarque, dyspnée, thrombose des veines

jugulaires, sous-clavière et axillaire du côté droit. L'oblitération de la jugulaire externe est très évidente. Œdème douloureux du cou à droite et du bras droit. Le malade meurt dans le coma. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVII

RAMIREZ. — (*Gaz. méd. de Paris*, 1867.)

Homme âgé de 50 ans. Pendant six mois fièvre intermittente, dyspnée, œdème généralisé. Insuffisance mitrale et aortique. L'œdème des membres inférieurs disparaît pendant que celui de la face et des membres supérieurs persiste. La dyspnée augmente. Sur le côté gauche œdématié, on constate, au toucher, une oblitération des jugulaires, formant un cordon dur et douloureux. A l'autopsie, on découvre un épaississement et une rétraction très marqués des valvules aortiques et mitrales. Toutes les cavités du cœur sont dilatées. On note également une thrombose dure, noirâtre des veines jugulaires, sous-clavière et axillaire du côté gauche.

OBSERVATION XVIII

DUGUET. — (*De l'apoplexie pulmonaire*, THÈSE DE CONCOURS, PARIS, 1872.)

Rhumatisant, admis pour dyspnée, cyanose, palpitations et œdème des membres inférieurs. Trois jours avant sa mort, on voit apparaître un œdème douloureux et dur sur le bras gauche; la veine axillaire donne au toucher une sensation de cordon. A l'autopsie : rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral; hydrothorax, hydropéricarde, infarctus pulmonaire, thrombose grise, non adhérente des veines sous-clavière, axillaire et brachiale gauches.

OBSERVATION XIX

PETER. — (*Leçons de clinique médicale*, PARIS 1873)

Affection double des valvules mitrales et tricuspidiennes, chez une femme. Ascite, œdème des membres inférieurs, dyspnée, cyanose, congestion pulmonaire. Dix jours après son admission, l'œdème gagne le bras gauche et la base du cou au niveau de la jonction de la jugulaire avec la sous-clavière. La jugulaire externe et la sous-clavière donnent la sensation d'un cordon dur et cylindrique. Le poulx veineux disparaît du côté gauche du cou. Le poulx radial gauche est à peine perceptible par suite de la compression des veines thrombosées sur les artères. Au bout de trois semaines, on voit s'établir une circulation collatérale et disparaître l'œdème du bras. La malade s'est améliorée.

OBSERVATION XX

ROBERT. — (*Bulletin de la Soc. Anat. de Paris*, 1880)

Femme, âgée de 30 à 40 ans, atteinte, depuis huit ans, de cardiopathie, consécutivement à une pneumonie infectieuse. A l'entrée, palpitations, dyspnée, cyanose, œdème des membres inférieurs, ascite, congestion pulmonaire, bronchite. Insuffisance des orifices mitral et tricuspidien. Un mois avant la mort, œdème du bras gauche et du côté gauche de la face. Cordon dur suivant le trajet de la jugulaire interne gauche.

Autopsie. — Rétrécissement mitral avec hypertrophie et dilatation du cœur droit, hydrothorax double, infarctus pulmonaire. Thrombose de la sous-clavière et des deux jugulaires gauches. La veine innominée gauche est nota-

blement rétrécie au confluent des veines sous-clavière et jugulaires. A ce niveau, on découvre un caillot dur, fibreux, adhérent, remontant le long de la jugulaire jusqu'à son abouchement avec le tronc linguo-facial.

OBSERVATION XXI

PARMENTIER. — (*Clinique de Hanot*, 1889.)

Femme âgée de 40 ans, présente pendant quatre ans des signes de cardiopathie, à la suite d'une infection puerpérale. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, œdème douloureux du bras gauche et de la région mammaire correspondante, puis du bras droit. Après l'admission on trouve au cœur des palpitations et de l'arythmie ; le pouls est irrégulier, petit, intermittent. Râles pulmonaires, dyspnée, albuminurie.

Le bras gauche tout entier est tuméfié par un œdème dur, qui envahit la région mammaire. Les symptômes s'aggravent et la mort survient au bout de quatre jours.

Autopsie. — Insuffisance mitrale avancée, dilatation de toutes les cavités du cœur, hydrothorax gauche, ascite, foie muscade. La veine sous-clavière gauche est complètement oblitérée par un caillot gris adhérent, bien organisé. Au microscope, les tuniques de la veine sont épaissies et leurs capillaires dilatés.

OBSERVATION XXII

ORMEROD (*Trans. Path. Soc.*, London, 1899).

Malade admis pour rétrécissement mitral.

A l'autopsie, thrombose des deux innominées, des jugulaires et des sous-clavières, plus évidente à droite qu'à gauche.

OBSERVATION XXIII

HIRSCHLAFF (*From Leyden's clinic, 1893*).

Femme rhumatisante, atteinte de cardiopathie avant son admission. A son arrivée, dyspnée, œdème des membres inférieurs, ascite, râles pulmonaires. Au cœur, on trouve tous les signes d'insuffisance des valvules mitrales et aortiques. Six jours avant la mort de la malade, œdème de la moitié gauche du thorax atteignant la fosse sus-claviculaire, plus tard œdème de la face. Sur le trajet de la jugulaire externe, la main éprouve la sensation d'un cordon très dur. Erysipèle de la jambe droite; la malade meurt dans le collapsus.

Autopsie. — Insuffisance des valvules mitrales et aortiques; dilatation de toutes les cavités.

Thrombose des veines innommée, jugulaires, sous-clavière et axillaire du côté gauche.

Le caillot est rouge-gris; il semble avoir débuté sur le bulbe de la jugulaire.

OBSERVATION XXIV

HIRSCHLAFF (*From Leyden's clinic, 1893*).

Femme, âgée de 50 ans. Diphtérie à 18 ans, rhumatisme articulaire à 20 ans. Plus tard épilepsie avec œdème périodique des deux jambes. Quelque temps avant son entrée à l'hôpital, œdème douloureux sur le côté gauche du cou et sur le bras correspondant. A son admission, souffle présystolique au sommet, souffle diastolique à la base, persistance de l'œdème. Après trois semaines de séjour, l'œdème gagne le côté droit du cou, du thorax et de la face. Crises d'épilepsie répétées, suivies de cyanose et de dyspnée. Mort dans une crise.

Autopsie. — Rétrécissement mitral, insuffisance aortique. Le myocarde présente à la section une surface jaune et pâle. Dans la plèvre, on découvre un petit épanchement. La veine cave supérieure, les veines innominées et sous-clavières gauches, les deux jugulaires internes, sont oblitérées par une thrombose, qui semble avoir débuté sur le bulbe de la jugulaire gauche.

OBSERVATION XXV

Dr GATAY (*Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale*,
Thèse, Paris, 1895).

Femme, 28 ans, atteinte de rhumatisme et d'indocardite depuis dix ans. Quelques jours avant son entrée, elle a eu de gros frissons avec de la dyspnée. A son arrivée, signes d'insuffisance mitrale et tricuspidiennne. Quatre jours après, on trouve sur le bras gauche un œdème dur et douloureux. La veine brachiale gauche est atteinte de phlébite.

Autopsie. — Les signes d'insuffisance sont confirmés. Sur la veine brachiale gauche on découvre un caillot ramolli dans sa partie centrale.

OBSERVATION XXVI

KAHN (*Clinique de Hanot*, 1896).

Femme, âgée de 52 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, se présente avec un œdème douloureux du bras droit.

A l'autopsie, on trouve un caillot dur, non adhérent, sur la veine sous-clavière droite s'étendant jusqu'à l'origine de l'axillaire. Les parois de la veine thrombosée apparaissent épaissies et les capillaires du voisinage sont dilatés.

OBSERVATION XXVII

MADER (*Jahrb. d. Wiener K. K. Kranken-Anstalten*,
iv. Jahrg., 1897).

Femme, âgée de 45 ans, ancienne rhumatisante, arrive à l'hôpital avec des palpitations, de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. A l'auscultation, insuffisance et rétrécissement des valvules mitrales et tricuspidiennes. Les deux bras et le thorax sont œdématisés; les veines de ces régions sont dures au toucher. Plus tard, on voit s'établir, peu à peu, une circulation collatérale sur la zone œdématisée. La malade est améliorée. Les signes ci-dessus indiqués nous avaient permis de diagnostiquer une thrombose probable des deux innominées.

OBSERVATION XXVIII

HELEN BALDWIN. — (*Jour. Amer. Méd. Assoc.*, August. 21, 1897.)

Jeune fille de 19 ans, ancienne rhumatisante, est atteinte de cardiopathie. On note, à son arrivée, un œdème considérable du cou et du bras gauche. La jugulaire externe donne au toucher une sensation de cordon dur et sinueux. Signes de pneumonie double. La malade meurt six jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Insuffisance et rétrécissement mitral, hydrothorax double, ascite, pneumonie double, thrombose des veines innominée, sous-clavière et jugulaire, du côté gauche. Au microscope le caillot nous apparaît organisé; son point de départ se trouve sur la sous-clavière.

OBSERVATION XXIX

HUCHARD. — (*Journal des praticiens*, 1897.)

Femme, âgée de 24 ans, est atteinte de rhumatisme et de rétrécissement mitral. Œdème dur et douloureux sur le bras gauche. La malade meurt neuf jours après son admission.

A l'autopsie, on constate les signes de rétrécissement mitral. On trouve un caillot de thrombose dans l'oreillette gauche, puis un second dans la veine brachiale gauche.

OBSERVATION XXX

HUCHARD. — (*Journal des praticiens*, 1897.)

Chez un homme, rétrécissement mitral et thrombose des veines du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XXXI

NICOLLE ET ROBINEAU. — (*La Normandie méd.* 1897.)

Jeune fille, âgée de 16 ans, est rhumatisante depuis quatre ans. Elle rentre à l'hôpital à cause de sa dyspnée. Quatre mois après son admission, on sent, sur le trajet de sa jugulaire externe gauche, un cordon très dur et douloureux. La région correspondante devient œdématiée trois jours plus tard. L'œdème s'accroît et se généralise et la mort survient au bout d'un mois.

L'autopsie nous montre que l'orifice mitral est rétréci ; et nous découvrons une thrombose des veines jugulaire externe et sous-clavière du côté gauche.

OBSERVATION XXXII

POYNTON. — (From service of Dr Lees, 1898.)

Jeune fille de 19 ans, rhumatisante, rentre à l'hôpital avec des signes d'insuffisance mitrale, aortique et tricuspidiennne. On note un œdème généralisé, plus marqué sur le bras et la main gauches. La malade meurt dans le coma au bout de trois semaines.

Autopsie. Symphyse du péricarde, endocardite rhumatismale, insuffisance des valvules mitrale, aortique et tricuspidiennne, thrombose adhérente sur les deux innominées, les deux jugulaires internes. L'extrémité supérieure de la veine cave est aussi oblitérée.

OBSERVATION XXXIII

POYNTON. — (From service of Dr Lees, 1898.)

Femme, âgée de 21 ans, ancienne rhumatisante, se présente avec des signes d'insuffisance mitrale. Œdème douloureux de la face et du bras gauche.

Autopsie. L'orifice mitral est élargi; ses valves sont ulcérées. Pneumonie du poumon gauche. La veine jugulaire interne gauche, depuis sa jonction avec la sous-clavière, est oblitérée par une thrombose blanchâtre, adhérente à la paroi, surtout à son bout inférieur. Au microscope, le caillot nous apparaît organisé, sans que les tuniques veineuses soient épaissies.

OBSERVATION XXXIV

POYNTON. — (From service of Dr Cheadle, 1898.)

Jeune fille; âgée de 9 ans, rentre à l'hôpital pour insuffisance mitrale. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique à la pointe du cœur, et un souffle diastolique à la

base. Le côté gauche du cou et le bras correspondant sont oedématiés ; plus tard l'œdème envahit le côté droit. A ce moment, de chaque côté, les veines du cou forment un cordon dur et douloureux. Signes de péricardite. La malade meurt deux mois après son admission.

Autopsie. Péricardite séro-fibrineuse, insuffisance mitrale et aortique. Thrombose de la veine cave supérieure, des deux innominées, des jugulaires, des sous-clavières, des axillaires et thyroïdienne inférieure gauche. Le caillot avait son point de départ sur la jugulaire interne du côté gauche.

OBSERVATION XXXV.

MACGREGOR. — (*American medicine*, MAI 1901).

C. H. M., homme âgé de quarante-six ans. Pas de rhumatisme ni de syphilis. Santé excellente jusqu'en octobre 1900. Le malade entrain dans notre service le 3 février 1901 pour rétrécissement mitral. On notait en ce moment de la cyanose et de l'œdème des jambes ; l'enflure atteignit bientôt la ceinture, les lombes et l'abdomen. Six semaines avant la mort de cet homme, nous pûmes constater des signes de thrombose sur les veines axillaire, sous-clavière et jugulaire interne gauches : la région correspondante à ces veines était douloureuse et oedématiée, la peau livide et luisante, les veines superficielles et dilatées.

Pendant huit jours, il n'y eut pas d'aggravation dans l'état général. Les symptômes de la thrombose commencèrent à diminuer, et en un mois l'amélioration progressa jusqu'à la disparition totale de l'œdème et de la douleur. Cependant les veines superficielles restèrent dilatées.

Malgré cette amélioration locale, le cœur faiblissait de plus en plus, et le malade mourut avec des convulsions de membres supérieurs et inférieurs gauches.

OBSERVATION XXXVI

MA'IBRAN. — (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1884).

Rétrécissement mitral, embolies multiples, phlébite, néphrite interstitielle.

E. G., âgée de quarante-neuf ans, entre le 27 novembre 1883, dans le service de M. le professeur Sée, à l'Hôtel-Dieu. La malade présente des signes de cardiopathie parfaitement caractérisés.

Sur la cuisse gauche, on constate une certaine douleur à la pression, le long des vaisseaux cruraux et à la partie inférieure du creux poplité. Une palpation attentive permet de reconnaître, dans la première région, l'existence d'un cordon dur. La jambe est en même temps le siège d'un œdème non douloureux.

Ma malade meurt au bout de deux mois, par asystolie progressive.

CONCLUSIONS

I. On peut voir se développer au cours des cardiopathies, des thromboses veineuses qui présentent une réelle individualité anatomique et clinique.

II. Ces thromboses veineuses des cardiaques ont ceci de spécial qu'elles apparaissent presque toujours au cours de lésions valvulaires — (nous publions un cas : observation II, qui fait exception à cette règle) — et toujours à la période asystolique de la cardiopathie.

III. Elles siègent de préférence dans le système cave supérieur, plus particulièrement dans le tronc jugulo sous-clavier, et plus généralement du côté gauche.

IV. Les symptômes de ces thromboses sont les suivants :

A) Une tuméfaction sus-claviculaire avec douleur spontanée ou réveillée par le contact ;

B) La présence d'un cordon dur, plein et douloureux sur le trajet de la veine jugulaire externe ;

C) La présence d'un œdème uni ou bilatéral du bras et de la base du cou.

V. La pathogénie de la thrombose jugulo sous-clavière comporte une double étude :

A) *L'étude de la localisation de cette thrombose.* Ce siège si spécial a une cause mécanique : *les courbures répétées* au niveau du système jugulo sous-clavier gauche.

B) *L'étude de la cause du thrombus.* — Pour certains auteurs (William, Welch) il faut incriminer *l'infection*. Pour d'autres (Recklinghausen, Hirschlaff), il faut surtout accuser la *gêne de la circulation* veineuse. On peut même se demander (L. Gallavardin) si cette coagulation veineuse ne serait pas à rapprocher comme signification des coagulations qu'on rencontre dans les oreillettes.

VI. Le pronostic est grave non pas tant par le fait de la thrombose elle-même, qui peut guérir, mais surtout parce que cette thrombose survient chez les asystoliques et souvent quelques jours avant la mort.

Le Président de la Thèse,

TEISSIER.

Vu :

Pour le Doyen, l'Assesseur :

LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Mars 1903.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

BALDWIN, HELEN. — *Jour. Amer. Med. Assoc.*, August 21, 1897, p. 371.

BOUCHUT. — Mémoire sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques, *Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 245

CHEADLE ET LEES. — Three cases of extensive venous thrombosis associated with severe rheumatic carditis, necropsies. *The Lancet*, 23 july, 1898, p. 206.

COHN. — *Klinik der embolischen Gefasskrankheiten*, Berlin, 1860, p. 118.

DREYFUS. — Lésions cardiaques multiples, embolies viscérales, thromboses veineuses, *Bulletin de la Société anatomique*, 1875, p. 589.

DUCUET. — *De l'apoplexie pulmonaire*. Thèse, Paris, 1872.

LOUIS GALLAVARDIN. — De quelques accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral; un cas de gangrène des membres inférieurs; deux cas de thrombose des veines jugulaires, *Province médicale*, 2 septembre 1899.

- LOUIS GALLAVARDIN. — Deux observations d'accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral ; un cas d'embolie de la mésentérique supérieure ; un cas de thrombose de la veine jugulaire externe et de la sous-clavière gauche. *Lyon médical*, septembre 1900.
- LOUIS GALLAVARDIN. — Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies. *Revue générale in Gazette des Hôpitaux*, 1900, n° 125.
- GATAY. — *Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale*. Thèse, Paris, 1895.
- HANOT. — *Comptes rendus*, Société de Biologie, 1874, p. 80.
- WILLY HIRSCHLAFF. — Beitrag zur Lehre und Casuistik von der thrombose der vena jugularis interna, externa, und subclavia, *Inaug. diss.*, Berlin, 1893.
- HUCHARD. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, *Journal des Praticiens*, 1897.
- HUCHARD. — *Bulletin médical*, 1894.
- JOLLY. — *De la phlegmatia alba dolens*. Thèse, Paris, 1861.
- KAHN ET HANOT. — *Archives générales de médecine*, 1896.
- MADER. — *Jahrb. d. Wiener K. K. Kranken-Anstalten*, iv, *Jahrg* (1895), p. 252, Wien u. Leipzig, 1897.
- MALIBRAN. — Rétrécissement mitral et embolies multiples cérébrales, phlébite, néphrite interstitielle, *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, janvier 1884.
- NICOLLE ET M^{lle} ROBINEAU. — Phlébite de la jugulaire externe chez une malade atteinte d'endocardite mitrale, *Normandie médicale*, 15 février 1897.
- ORMEROD. — *Trans. Path. Soc.*, London 1889, p. 75.
- PARMENTIER ET HANOT. — Asystolie, cachexie cardiaque, thrombose de la veine sous-clavière gauche, *Archives générales de médecine*, 1889, p. 91.
- PETER. — *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1873, p. 209.

POPOFF. — *Virchow's Festschrift* (Internat), Berlin, 1891, p. 333.

POTHERAT. — Insuffisance aortique, artério-sclérose généralisée, thrombose du tronc veineux brachio-céphalique droit, *Bulletin de la Société anatomique*, 1887, p. 620.

POYNTON. — *The Lancet*, 1898, p. 206.

LINO RAMIREZ. — Obliteracion de las venas jugulares como complicacion de afecciones cardiacas, *Gac. méd. de Mexico*, 1867, p. 211.

VON RECKLINGHAUSEN. — *Handb. d. Allgem. Pathologie, d. Kreislaufsci, d. Ernahrurr*, p. 129, Stuttgart, 1883.

ROBERT. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1880.

W. WELCH. — *Allbutt's system of Medicine*, London, 1899.

WILLIAM-H. WELCH. — M. O. in *transactions of the Association of American Physicians*, vol. XV, 1900, Venous thrombosis in cardiac disease.

LYON
IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC
71, rue Molière, 71
